Aus der medicinischen Klinik zu Bonn.

Ueber einen Fall von Diplegia facialis.

Dissertation

bei der

Meldung zum Doctor-Examen

der medicinischen Facultät

der

Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

im Juli 1893

von

Sylvius Hoff

aus Berlin.

Bonn 1893.
Buchdruckerei Jos. Bach Wwe.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547419_0110

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet.

So häufig in der Praxis einseitige Facialislähmungen vorkommen, so selten sind die doppelseitigen. Zu der Zahl der bisher durch die Litteratur bekannt gegebenen Fälle über Diplegia facialis ist Verfasser imstande, einen solchen aus der Königlichen Universitätsklinik in Bonn mit gütiger Erlaubnis ihres Chefs, des Herrn Professors Schultze, hinzuzufügen.

Es handelt sich hier nämlich um eine doppelseitige vollständige und symmetrische Facialislähmung, ein Fall, der besonders deshalb reges Interesse erwecken darf, weil die Lähmung beide Stämme zugleich, dann, weil sie bilateral alle drei Aeste zusammenbetrifft und endlich wegen ihrer später zu erörternden Aetiologie.

Der Name „Diplegia facialis“ wurde von Wachsmuth für den bis dahin bestehenden „Prosopodiplegie“ in die klinische Terminologie eingeführt. Der Erste, welcher diese Krankheitserscheinungen beobachtet und beschrieben hat, war Anfang der 50er Jahre Daveine in seiner Arbeit „Sur les paralyses des deux nerfs faciaux“. 1867 erschien eine monographische Bearbeitung von Pierreson unter dem Titel „De la diplégie faciale“. Letzterer konnte bereits über 28 Fälle berichten. Seitdem sind noch eine grössere Anzahl casuistisch mitgeteilt worden, bis Professor Stintzing eine zusammenfassende Abhandlung in der „Münchener

Medizinischen Wochenschrift": „Ueber Diplegia facialis" (1893, I und II.) erscheinen liess.

Anamnese. J. O., 28 Jahre alt, Heizer in einer Porzellanfabrik. Der Kranke giebt an, stets gesund gewesen zu sein; sein Vater lebt und die Mutter ist an einer Lungenentzündung gestorben. Als Soldat wurde ihm ein Propf aus dem Ohr entfernt, doch will er nie ein eigentliches Ohrenleiden gehabt haben, auch Halsentzündung nicht. Die Gelenke waren niemals afficiert, der Kopf soll stets gut beweglich gewesen sein, selbst während der allgemeinen Parese. Frost- und Hitzegefühl, die auf Fieber schliessen könnten, habe er nicht empfunden. Luetische und gonorrhoische Infektionen sowie Alkoholismus werden geleugnet.

Am 22. April, also 4 Wochen vor der ersten klinischen Untersuchung begann Patient allerhand krankhafte Erscheinungen an seinem Körper wahrzunehmen. Er bemerkte zuerst ein Kitzeln und Kriebeln in beiden Füssen. Tags darauf hatte er ein Gefühl von Hitze in der rechten Hand, dann im ganzen Arm und auch im Schultergelenk. Im linken Arm waren die Erscheinungen weniger ausgeprägt. Das Hitzegefühl machte sich bald auch im Mund und Rachen bemerkbar. Patient giebt an, es schmeckte ihm alles wie Kreide oder Mehl, besonders, wenn er Kartoffeln ass. Die Zunge soll belegt gewesen sein. Der Leib schien ihm „ganz heiss" und „taub" zu sein. Am Abend des zweiten Tages musste sich Patient wegen starker Kopfschmerzen zu Bett legen. Er lokalisiert die Kopfschmerzen besonders in Stirn- und Nackengegend. Am dritten Tage wurde das Kopfweh geringer. Es trat Erbrechen ein und eine so bedeutende Schwäche in den unteren Extremitäten, dass er dieselben nicht aufheben konnte. Gleich-

zeitig bemerkte er, dass er die Augen nicht ordentlich schliessen konnte. Erst nach 14 Tagen erlangte er die Gehfähigkeit wieder; so lange hütete er das Bett. Er giebt auch an, dass er Gegenstände nicht gut mit der Hand festhalten konnte, und dass die Druckfähigkeit besonders der rechten Hand fast völlig aufgehoben war. Eine geringe abnorme Empfindung in der Gegend der Jochbögen will er noch bemerkt haben. Nachdem Patient das Bett verlassen hatte, behielt er eine Zeit lang die Schwäche und Steifigkeit in den Beinen, sowie in der rechten Schulter noch bei. Ebensowenig schwand das Kriebeln in Händen und Füssen, das jedoch allmälig dann besser wurde. Die Funktionen der Blase waren nicht beeinträchtigt, der Stuhlgang regelmässig, nur zeitweilig bestand etwas Obstipation.

Status praesens. (Am 18. Mai aufgenommen von Herrn Professor Schultze.) Die rechte Stirnhaut kann nur etwas, die linke fast gar nicht gehoben werden. Die Augen werden beiderseits nur zur Hälfte geschlossen. Mit Mund- und Wangenfacialis sind keine Bewegungen möglich. Der m. masseter funktioniert normal, desgleichen die Schluckmuskulatur. Die rechte Pupille ist etwas weiter als die linke; auf Lichteinfall reagieren beide prompt. Der Geruchsinn ist normal (Kampfer und Eau de Cologne wurden richtig angegeben). Im Sehvermögen zeigen sich keinerlei Störungen. Die Augenbewegungen werden gut ausgeführt; Doppelsehen besteht auch nicht. Im Gebiet des Trigeminus sind keine Anaesthesien nachzuweisen, ebenso ist das Berührungs- und Schmerzgefühl normal. Es besteht kein Speichelfluss. Das Gehör ist gut, nur zuweilen etwas Ohrensausen. Der Geschmack ist normal. (Bepinselung auf allen Teilen der Zunge mit bitteren und süssen Sub-

stanzen wurden richtig wahrgenommen.) Der m. cucullaris und m. sternocleidomastoideus funktionieren gut; die Kraft der Schulterbewegungen ist normal. Die Zunge kann gut herausgestreckt werden; nur ganz wenig fängt sie sich mit der Spitze an der Unterlippe. Der Mund kann weit geöffnet werden. Die Zunge ist nicht atrophisch. Die Intonation ist normal; es besteht keine näselnde Sprache; sie ist nur verändert wie bei Ausschluss des facialis. An den Armen erkennt man keine Muskelatrophie, die Druckkraft der rechten Hand ist herabgesetzt, Einzelbewegungen der Finger und des Daumens sind ausgiebig. Die Kraft der Beuger des Unterarms sind rechts schwächer als links, aber auch links etwas schwächer als normal. Die mm. supinatores longi springen dabei etwas vor. Die Muskeln sind nirgends empfindlich. Es besteht kein Supinator- und Tricepsreflex. Die mechanische Erregbarkeit vom Zygomaticuspunct aus beiderseits deutlich; die Zuckungen sind mässig langsamer Art. Vom Mentalpunct des Unterkiefers aus sind sie schwächer, aber immerhin deutlich. Die direkte Erregbarkeit der Frontalmuskeln ist gut, eher etwas erhöht. Noch mehr ist dies bei den mm. levatores menti der Fall. Die mechanische Erregbarkeit der Extensoren der Hände beiderseits eher etwas stärker, ebenso die der mm. interossëi. Die Muskulatur des ersten m. interosseus ist beiderseits schwächer als normal. Der Supinator- und Tricepsreflex fehlt auch links. Die Hände zeigen keine Spur von Ataxie; Knöpfbewegungen werden vollständig normal ausgeführt. Der Gang ist normal und grössere Wege werden ohne stärkere Ermüdung ausgeführt. Es sind an den Beinen auch keine fibrilläre Zuckungen zu bemerken. Die Patellarreflexe fehlen beiderseits, auch

bei Ablenkung des Patienten durch Zusammenballen der Fäuste. Cremaster- und Bauchreflexe beiderseits erhalten. Die Plantarreflexe sind auch normal; die Achillessehnenreflexe fehlen. Am penis ist keine Abnormität wahrzunehmen, die Drüsen sind nicht geschwollen. Die Berührungsempfindung an beiden Fusssohlen ist beiderseits normal, ebenso die Schmerzempfindung. Desgleichen an den Fingern. Von Ataxie lässt sich auch an den Beinen nichts wahrnehmen. Schmerz beim Druck auf n. ulnaris am Olecranon oder im Handgelenk ist nicht vorhanden. Druck auf den linken n. supraorbitalis und infraorbitalis nur ganz wenig empfindlich. Bei Druck auf die rechte Jochbeingegend zeigt sich eine leichte Empfindlichkeit. Die Zähne zeigen nichts besonderes, das Zahnfleisch ist ein wenig geschwollen; Bleirand besteht nicht. Der Urin erwies sich frei von Eiweiss und Zucker; es hat nie Polyurie bestanden.

Faradische Untersuchung. Bei einer Stromstärke, die den accessorius stark erregt und ebenso den opponens poll. (vom medianus aus) wird der n. facialis links gar nicht, rechts in seinem Stirnast ganz wenig erregt. Ebenso zeigen sich nur ganz geringe Zuckungen im rechten und linken levator menti. Auch die direkte Erregbarkeit der Muskeln fehlt überall vollständig.

Galvanische Untersuchung. Im Gebiet des orbicularis oris beiderseits langsame, träge Zuckungen. ASZ > KSZ. Die gleichen Verhältnisse zeigen sich im Gebiet des linken und rechten frontalis sowie im linken und rechten zygomaticus maior. Ueberall ASZ > KSZ.

Verlauf. Am 18. Mai. (Tag vom status praesens.) Faradische Erregbarkeit vom Nerven aus: links gänzlich unerregbar bis auf minimale Zuckungen

im musc. levator menti; rechts nur im Stirnast und musc. levator menti. Vom Muskel bei direkter Reizung: Beiderseits langsame, träge Zuckungen im Gebiet der mm. orbicularis oris, frontalis, zygomaticus; überall ASZ > KSZ.

(Ueber die willkürliche Bewegung siehe status praesens.)

Am 25. Mai war bei elektrischer Untersuchung noch genau derselbe Befund festzustellen. Die aktiven Bewegungen dagegen zeigten einige Besserung und zwar in der rechten Wange, aber noch sehr schwach. Links können willkürliche Bewegungen kaum wahrgenommen werden, dagegen fibrilläre Zuckungen in der Jochbeingegend. Das Allgemeinbefinden des Patienten erfuhr auch Besserung, doch besteht noch Benommenheit des Kopfes und Taubheitsgefühl in den Extremitäten, besonders im Ulnargebiet der oberen.

Am 30. Mai. Die elektrische Untersuchung gab noch ziemlich dasselbe Resultat wie am 18. Mai, nur scheinen die Zuckungen der Muskeln auf direkte Erregung mittelst galvanischen Stromes nicht mehr so träge zu verlaufen. Die willkürlichen Bewegungen zeigen Besserung. Beiderseits kann der musc. orbicularis oris, auch in den unteren Partien leidlich contrahiert werden. Die Stirn kann besonders rechts ziemlich gut gerunzelt werden, eine Längsfaltung aber noch unmöglich. Die fibrillären Zuckungen haben aufgehört. Das Allgemeinbefinden ist gut, die Paraesthesien beschränken sich blos noch auf die Ulnarseite von Arm und Hand.

Am 24. Juni. Die faradische Reizung vom Nerven aus vermag eine Besserung in den Muskeln um Nase und Oberlippe zu constatiren; vom Muskel selbst

aus schwer zu eruieren, weil Patient die Bewegungen zum Teil willkürlich ausführt.

Die galvanische Reizung vom Nerv aus erregte im beiderseitigen Facialisgebiet langsame Zuckungen, aber nicht im musc. orbicularis palpebrarum. ASZ > KSZ. Doch werden die Zuckungen um den Mund herum schon ziemlich kurz.

Die willkürlichen Bewegungen sind bereits soweit gebessert, dass Patient seine Arbeit wieder aufgenommen hat.

Die Reflexe zeigten bisher noch keine Aenderung. Der Supinatorreflex ist rechts schwach, links noch schwächer zu beobachten. Die Triceps-, Ulnar- und Patellarreflexe fehlen beiderseits noch gänzlich.

Am 15. Juli waren die willkürlichen Bewegungen sowie die elektrische Erregbarkeit bereits so gut wie normal und konnte Patient deshalb aus der ambulatorischen Behandlung als hergestellt entlassen werden.

Es handelt sich somit um einen früher gesunden Mann, bei dem sich keinerlei erbliche Belastung noch irgendwelche Infectionskrankheiten vor dem Beginn der Erkrankung nachweisen liessen. Das Auftreten der Krankheitserscheinungen trägt deutlich einen acuten Charakter. Sie beginnen plötzlich mit Schwäche in den Extremitäten, Steifigkeit in den Gelenken, Paraesthesien in den Händen, Füssen und im Gesicht, mit einem Hitze- und Trockenheitsgefühl im Munde, mit allgemeiner Mattigkeit und Kopfschmerzen, sowie endlich mit der Lähmung der gesammten mimischen Gesichtsmuskulatur, ohne dass der Kranke selbst irgend eine nachweisbare Ursache seiner Erkrankung anzugeben vermag

Es konnte noch konstatiert werden, dass die Druckfähigkeit der Hände verringert war, dass ferner in der

Gegend der Jochbögen vereinzelt fibrilläre Zuckungen auftraten, ausserdem das Fehlen der Supinator- und Tricepsreflexe nnd endlich eine Entartungsreaktion im Gebiete beider Facialis.

Es liesse sich vielleicht gemäss der Beschäftigung des Patienten in einer Porzellanfabrik, in der viel mit Farben umgegangen wird, an eine Blei- oder Arsenik-lähmung denken. Patient giebt nachträglich sogar an, dass er täglich aus einer Bleiröhre heisses Wasser zum Kaffeekochen zu verwenden pflegte. Einzelne Anzeichen derartiger Vergiftung liessen sich aus dem Symptomencomplex auch wohl finden. Die Paraesthesien in den Extremitäten, welche im Beginn der Erkrankung auch gelähmt zu sein schienen, der Verlust der Reflexe, sowie die Entartungsreaktion schlossen anfangs die Möglichkeit, an obige Vergiftungen zu denken, durchaus nicht aus. Auf den ersten Blick nämlich traten die Affektionen in den Extremitäten, zumal unsere Aufmerksamkeit durch die subjektiven Klagen des Patienten zunächst auf jene gelenkt wurden, besonders hervor. Zwar ist die symptomatische Diagnose der Facialislähmung nicht schwierig, doch darf nicht verschwiegen werden, dass die bilaterale Facialislähmung oft zu Anfang gänzlich übersehen worden ist. Bei der symmetrischen Diplegie ist die eine Gesichtshälfte nicht mehr und nicht weniger verzogen als die andere, während bei einer Hemiplegia facialis der verzogene Mund sowie die in Falten gelegte resp. die entfaltete Wangen- und Stirnhaut ein sehr charakteristisches Bild geben. Wenn wir es dem Patienten nicht etwa an der Aussprache der Lippenkonsonanten anhörten, hätten wir bei den vollkommen symmetrischen Gesichtshälften keineswegs an eine Facialislähmung denken können. Die Mitbeteiligung dieser Nerven liessen auch

sehr rasch den Gedanken an Blei- oder Arseniklähmung fallen; es war auch kein Bleirand am Zahnfleisch sichtbar.

Unser Blick wandte sich bald der acuten aufsteigenden Paralyse zu, einer Erkrankung, welche von Landry 1859 beschrieben und „Paralysie ascendante aigue“ benannt worden ist. Sie ist klinisch besonders dadurch charakterisiert, dass sie zuerst die unteren, dann die oberen Extremitäten ergreift, wobei auch eine Anzahl von Muskelgebieten, die aus der Medulla oblongata versorgt werden, der Reihe nach gelähmt erscheinen, ohne aber Störungen in der Blasen- und Mastdarmfunktion oder Sensibilitätsstörungen hervorzurufen. Eine anatomische Ursache dieser Krankheit konnte bisher noch nicht ermittelt werden und scheint es überhaupt fraglich, ob man eine einheitliche anatomische Grundlage für dieselbe annehmen darf. Die Mannichfaltigkeit ihrer Symptome, insbesondere die elektrischen Reaktionen sowie die Verschiedenartigkeit in dem Verhalten der Reflexe, lässt die Annahme als wahrscheinlich zu, dass ihr Sitz nicht immer derselbe ist. Gleichwohl tritt eine deutliche Uebereinstimmung und Zusammengehörigkeit der verschiedenen beobachteten Fälle zu Tage, sodass man wohl annehmen darf, dass ihnen vielleicht ein- und dieselbe Ursache zugrunde liegt, dass diese aber nicht gerade in allen Fällen eine gleiche Lokalisation der Erkrankung zu wählen scheint. Die mannigfachen Verschiedenheiten im Einzelnen, sei es in klinischer oder in pathologisch-anatomischer Hinsicht, vermögen aber nicht, die symptomatische Einheit der akuten aufsteigenden Paralyse in Frage zu stellen. Die Krankheit befällt in der Regel sonst ganz gesunde Individuen im jugendlichen oder mittleren Lebensalter, etwa zwischen

20 bis 35 Jahren. Die Statistik ergab, dass das männliche Geschlecht häufiger als das weibliche davon heimgesucht wird. Meist lassen sich bestimmte Vorboten der Krankheit wahrnehmen; sie bestehen in einem allgemeinen Krankheitsgefühl mit mässigem Fieber, Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit, häufig auch in ziehenden und reissenden Schmerzen im Rücken und in den Extremitäten. Diese Symptome wechseln in ihrer Intensität ausserordentlich, sodass einzelne Patienten nur geringes Unbehagen empfinden, andere dagegen verhältnismässig bald gezwungen sind, das Bett zu hüten. Allmälig, manchmal auch ziemlich plötzlich tritt eine Parese zuerst des einen, bald darnach auch des anderen Beines ein. Die Lähmung ist fast stets eine schlaffe; den passiven Bewegungen setzen die Beinmuskeln keinen Widerstand entgegen noch zeigen sie die für spastische Lähmung charakteristische Rigidität. Die elektrische Erregbarkeit ist zuweilen allerdings normal erhalten, jedoch zeigt sie in vielen anderen Fällen, welche hierher gerechnet werden, eine erhebliche Abnahme der faradischen Muskelerregbarkeit. Ob complete Entartungsreaktion vorkommt, ist bisher noch strittig. Die Haut- und Sehnenreflexe sind fast immer herabgesetzt oder gänzlich aufgehoben; bei Landry allerdings selbst ist darüber nichts angegeben. Die Sensibilität pflegt völlig erhalten zu sein; stärkere Anästhesien kommen sehr vereinzelt vor. Dagegen bemerkt man sehr häufig, dass die Patienten an starken Schweissen leiden. Blase und Mastdarm pflegen gut zu functionieren. Die Arme, erst der eine, dann der andere, wie vorher bei den Beinen, werden allmälig gleichfalls paretisch oder sie zeigen zunächst wenigstens eine motorische Schwäche, die sich allerdings zu vollständiger Paralyse

steigern kann. Die Sensibilität, die Reflexe und die elektrische Erregbarkeit zeigen ziemlich dasselbe Verhalten wie die unteren Extremitäten. Oft werden auch die Rumpfmuskeln — sogar noch früher als die Arme — mit ergriffen, sodass Patient sich nicht mehr allein im Bett aufsetzen kann. In einigen Fällen wurden auch Hals- und Nackenmuskeln paretisch. Das letzte Stadium pflegt von Respirationsstörungen und Bulbärsymptomen begleitet zu sein; die Atmung wird erschwert, die Zwerchfelltätigkeit sinkt immer mehr herab. Und neben Schling- und Artikulationsstörungen, neben Paresen des Gaumens und der Lippen beobachtete man, — in vereinzelten Fällen allerdings — Facialislähmung und Augenmuskelstörungen. Die Beurteilung der Krankheit wird meist noch durch andere Symptome als die angeführten nervösen erleichtert; so pflegt der Patient in einem ständigen Fieber zu liegen, das zwar vorübergehend geringer wird, oft aber auch recht beträchtliche Steigerungen (bis 40° C.) erfährt. Albuminurie wurde in geringem Umfange zuweilen konstatiert. Die Krankheit kann in jedem Stadium, selbst noch in dem letzten zur Heilung kommen.

Vergleicht man mit diesem Krankheitsbilde den Symptomencomplex unseres Falles, so findet man in den Hauptpunkten eine deutliche Aehnlichkeit. Das akute Einsetzen der Krankheit, die normale Funktion der Blase und des Mastdarmes, das Schwächegefühl, die schlaffe Lähmung, das Fehlen der Sehnenreflexe, die Erhaltung der Sensibilität und endlich die Entartungsreaktion sowie die allerdings in seltenen Ausnahmen vorkommende Complication mit einer Facialislähmung sprechen scheinbar widerspruchslos für die Diagnose auf acute aufsteigende Spinalparalyse. Unerklärt aber

blieben noch die deutlichen Paraesthesien unseres Patienten in den Extremitäten, (abgesehen von denen im Facialisgebiet,) welche noch wochenlang andauerten, selbst als die Geh- und Arbeitsfähigkeit längst wieder gewonnen waren. Das Ergriffenwerden der Rumpf- und Nackenmuskulatur, die Athembeschwerden infolge von Herabsetzung der Zwerchfellthätigkeit, die Schweisse und Albuminurie gehören nicht als ständige Begleiterscheinungen der Spinalparalyse an. Die eigentliche echte Landrysche Paralyse tritt ohne Muskelatrophie auf und muss deshalb von vornherein hier ausgeschlossen werden; wir dachten daher nur an diejenige Form, welche mit Muskelatrophie einhergeht.

Die Paraesthesien sowie manche andere Erscheinungen liessen den Blick eine Zeit lang auf die Poliomyelitis subacuta der Erwachsenen schweifen. Paraesthesien kommen hierbei zwar gewöhnlich nicht vor, doch die erhaltene Sensibilität sowie Fehlen der Sehnenreflexe und eine complete Entartungsreaktion treten als charakteristische Merkmale dieser Krankheit auf. Das Alter des Patienten würde nach der neueren Erforschung dieser Krankheit von F. Schultze und Erb nicht zu hoch sein. Eine sehr häufig beobachtete auffallend geringe Schweisssekretion zum Unterschiede des bei akuter aufsteigender Spinalparalyse erwähnten Gegenteils liesse nach Befragen unseres Patienten auch vielleicht einen geringen Anhalt zu, sowie die Analogie etlicher Fälle, in denen ein Uebergreifen der Krankheit auch auf die Lippenmuskulatur stattfand.

Gegen Poliomyelitis aber spräche zunächst die Seltenheit dieser Erkrankung bei Erwachsenen überhaupt, ferner das Mitergriffensein des Facialis im Allgemeinen und speziell in so hervoragendem Masse, endlich müsste

hierbei der Kern des Facialis getroffen sein; in diesem letzteren Falle aber pflegt lediglich der Mundteil ergriffen zu sein, wie bei der Bulbärparalyse. Es bliebe nur übrig, eine diffuse, acute, bis zur Medulla oblongata fortgepflanzte Myelitis anzunehmen, welche wesentlich die graue Substanz und weniger die sensible ergriffen hat. Es fehlt jedoch der Nachweis einer solchen Form; es spräche auch die mangelnde Rigidität und die nicht gesteigerte Reflexerrregbarkeit dagegen.

Bei der ersten Untersuchung des Kranken dachten wir zunächst nicht an die bereits erwähnten Krankheiten, vielmehr schlossen wir nach dem ursprünglichen Eindruck, den wir durch die Anamnese und den objektiven Befund erhielten an eine multiple Neuritis und leiteten die doppelte complete Facialislähmung als eine wenn auch ungemein seltene Complication von dieser Krankheit ab. In der That hat es den Anschein, als passe unser Bild genau in den Rahmen des Symptomencomplexes, den die primäre multiple Neuritis darbietet. Was zunächst den Beginn dieser Erkrankung betrifft, so befällt sie ohne jede sichere Veranlassung ganz nach Art einer akuten Infektionskrankheit vorher ganz gesunde Menschen, meist Erwachsene, mit üblem Allgemeinbefinden, Appetitlosigkeit, Mattigkeit und Kopfschmerzen, bald nach diesen Prodromalerscheinungen treten die ersten schwachen Lähmungen und zwar meist erst der Beine, dann der Arme auf; doch oft ist dies keine eigentliche ausgesprochene Lähmung, sondern nur eine motorischer Schwäche gleiche Ataxie. Die Haut- und Sehnenreflexe fehlen meistens. Die elektrische Erregbarkeit nimmt bald ab und es kommt zu einer ausgesprochenen Entartungsreaktion. Bis hierher möchte man keinen Augenblick zweifeln, in unserem Falle die Diagnose auf

primäre mult. Neuritis zu stellen. Das eigentliche Charakteristische dieser Krankheit, wenigstens, wenn die sensiblen Nerven mitergriffen werden, aber sind die Schmerzen, wenigstens bei Druck oder passiven Bewegungen. Diese sind allerdings bei unserem Kranken nicht vorhanden gewesen. Das braucht aber keineswegs stets der Fall zu sein, dafür sind wieder Paraesthesien und das Gefühl von Vertaubung vorhanden, so dass doch eine Mitbeteiligung der sensiblen Fasern, also eine Neuritis multiplex angenommen werden muss.

Für diese Annahme spricht auch der gesamte Verlauf der Erkrankung, die bis zur vollständigen Heilung fortschreitende Besserung.

Untersucht man nun zunächst die Facialislähmung allein in Bezug auf ihren Sitz, so ist folgendes zu sagen:

Nach dem Erb'schen Schema ist man imstande, aus den Symptomen den Ort der Leitungsunterbrechung genau zu eruieren, unter der Voraussetzung natürlich, dass alle Fasern irgendwo zugleich eine Leitungsunterbrechung erfahren. Eine Lähmung der Gesichtsmuskeln bei Erhaltung des Geschmacks, der Speichelsekretion, des Gehörs und des Gaumensegels wird in den Teil des Stamms verlegt, der kurz oberhalb der Verzweigung in den pes anserinus beginnt und bis an die Stelle hinaufreicht, wo kurz zuvor die chorda tympani im Fallopischen Kanal sich abgezweigt hat. Wenn die Gesichtsmuskeln gelähmt sind und eine Geschmacksstörung und verminderte Speichelsekretion besteht, ohne dass das Gehör und das Gaumensegel ergriffen sind, dann haben wir den Sitz der Erkrankung im Fallopischen Kanal zu suchen, also in demjenigen Teil des Facialisstammes, der von dem unteren Felsenbein eingeschlossen wird, wo sich die Geschmacks- und Speichelsekretionsfasern

führende Chorda zur Paukenhöhle begiebt. Gehen wir noch höher hinauf in den Teil des Stammes, der die Abzweigungen des musc. stapedius und des musc. communicans cum plexo tympanico enthält, so sind hier die Lähmungen der Gesichtsmuskeln, Störungen im Geschmack und in der Speichelsekretion, eine abnorme Feinhörigkeit, daneben aber erhaltene Gaumensegelfunktion zu lokalisieren. Ist auch die letztere gestört, so suchen wir den Sitz im Gebiet des ganglion geniculi. Sind endlich die erwähnten Funktionen sämmtlich bis auf die Geschmacksempfindung aufgehoben, so sitzt die Läsion vom ganglion geniculi aufwärts bis zur gemeinsamen Austrittsstelle mit dem Acusticus aus der Medulla oblongata.

Am auffallendsten, wenn die Lähmung nur einseitig ist, tritt diejenige der Gesichtsmuskulatur zu Tage. Wir haben bereits darauf hingewiesen, dass die durch doppelseitige symmetrische Lähmung bedingten Gesichtszüge keineswegs einen abnormalen Charakter tragen. An der Ausdruckslosigkeit eines menschlichen Antlitzes darf man, wie Herr Professor Stintzing sagt, noch nichts Abnormes finden. Erst, wenn Patient spricht, merkt man an dem Unvermögen, die Lippenlaute auszusprechen, den Defekt. Ferner ist es dem Patienten nicht möglich, die Stirn zu runzeln, die Nase zu rümpfen, die Mundwinkel zur Seite zu ziehen, wie dies zum Lachen nötig ist, noch die Wangen aufzublasen oder zu pfeifen. Der Augenschluss ist je nach dem Grade der Lähmung unvollkommen und Patient dreht, um die Pupille zu verdecken, den Bulbus nach oben. In unserem Falle traten alle diese Symptome sehr ausgeprägt hervor. Der verhältnismässig schnellen Besserung — wie aus dem obigen Verlauf der Krankheit her-

vorgeht, — ist es zu danken, dass infolge des Lagophtalmus keine sekundäre Coniunctivitis durch Eindringen von Staub und dergl. Fremdkörpern ins Auge hinzugetreten ist.

Dass eine Gaumensegelparese bestanden hat, ist wenigstens für die Zeit unserer Beobachtung auszuschliessen; die Sprache war freilich sehr behindert, doch nur wegen des Unvermögens, die Lippenkonsonanten auszusprechen, die Intonation dagegen schien nicht beeinträchtigt zu sein.

Das Gehör war vollständig normal; ein Ohrensausen, an dem Patient früher in unbedeutendem Masse gelitten haben will, ist mit der in Frage stehenden Affektion wohl nicht in Einklang zu bringen, zumal er angiebt, nie ein eigentliches Ohrenleiden gehabt zu haben. Die Entfernung eines Propfes von verhärtetem Ohrenschmalz ist nicht von Belang. Eine Geschmacksstörung bestand nicht.

Wir dürfen uns also wohl derjenigen Stelle nähern, die wir nach dem Erb'schen Schema in dem Facialisstamm nach seinem Austritt aus dem Schädel zu suchen haben. Nur bliebe hierbei ein Punkt etwas strittig. Patient bekundete nämlich, dass er im Beginn ein ausgesprochenes Gefühl von Trockenheit im Munde gehabt hätte und kennzeichnet dies charakteristisch mit den Worten: „es wäre ihm vorgekommen, als hätte er den Mund voll Kreide gehabt.“ Dies weist darauf hin, dass eine ungenügende Speichelsekretion stattgefunden haben kann, das heisst also, dass wir die Chorda mit in den Bereich der Lähmung ziehen müssten. Doch brauchen wir nicht zu grossen Wert auf die obige Angabe zu legen. Es ist ja noch nicht hinreichend erwiesen, ob das Trockenheitsgefühl wirklich der Ausdruck geringer

Speichelsekretion gewesen ist. Ein Gefühl ist immer sehr subjektiver Natur und der passende Ausdruck dafür ausserordentlich schwer und selten ganz zutreffend und verständlich für den objectiven Beurteiler. Die Trockenheit mag ebenso gut eine Paraesthesie gewesen sein ähnlich dem Hitzegefühl in den Extremitäten. Ausserdem lässt auch die vollständige Erhaltung des Geschmacks annehmen, dass die Chorda nicht ergriffen war. Die daraufhin geprüfte Stelle der Zunge, die vorderen zwei Drittel, zeigten gar keine Störung in der Geschmacksempfindung. Demnach ist der Sitz unserer Facialisläsion an die oben bezeichnete Stelle zu setzen.

Weiterhin frägt es sich, wie diese doppelseitige Facialislähmung mit den oben geschilderten anderweitigen Nervenaffektionen in Zusammenhang zu bringen sei, ob sie etwa zufällig aus anderen Gründen sich hinzugesellt hat. Als Aetiologien der ersteren kennt man: 1) Erkrankungen des Mittelohres und Caries des Felsenbeins, 2) Compression des Nerven bei Geschwülsten der Parotis, 3) Tumoren, syphilitische Neubildungen, akute und chronische Entzündungen an der Schädel- und Gehirnbasis, 4) Beteiligung der Nerven bei Erkrankung des verlängerten Markes und des Gehirns, 5) Erkältungen, 6) Intoxicationen. Wir sind nicht in der Lage, ein sicheres ätiologisches Moment anzugeben, können indessen ausser Erkältung und Intoxication, welche wir auch für die multiple Neuritis selbst verantwortlich machen müssen, die übrigen ausschliessen. Gewöhnlich rechnet man die Neuritis aus unbekannter Ursache zu der rheumatischen Form und wir nehmen in Ermanglung von Intoxicationsursachen an, dass die periphere Nervenerkrankung nach einer Erkältung aufgetreten ist. Es giebt unzählige Möglichkeiten, auf welche Weise der

Patient sich eine Erkältung zugezogen haben kann. Seine Beschäftigung als Arbeiter in einer Fabrik, sowie die Jahreszeit (April) geben sicherlich genügenden Anlass hierzu. Sie ist indessen nicht direct nachzuweisen, ebenso ist aber besonders auch nicht an eine Alkohollähmung zu denken, da der Kranke kein Zeichen dieser Intoxication an sich trug und da auch die Lokalisation sowohl wie der Mangel der stärkeren Muskelschmerzen etc. fehlte.

Jedenfalls muss aber die Ursache der Diplegia facialis und der übrigen neuritischen Erscheinungen als ein und dieselbe betrachtet werden.

Sieht man sich in der Litteratur nach den beschriebenen Fällen von Diplegia facialis um, so stösst man zunächst auf Fälle intracraniellen Ursprungs. Sie wurde verhältnismässig oft beobachtet. So beschrieb Charles Bell einen Fall von isolierter Diplegia facialis, in dem es sich um ein 17jähriges Mädchen handelt, welches einen Tumor des linken Scheitelbeines hatte. Als Ursache nahm man eine Exostose an, die von der Basis cranii ausgegangen war. Nach Einleitung einer antiluetischen Kur trat Heilung ein.

Eine Beobachtung aus neuerer Zeit teilt Bristowe mit: Ein 21jähriger Mann erlitt ein Trauma mit folgender Bewusstlosigkeit. Danach entstand eine linkseitige Hemiplegie und vollständige doppelseitige Facialislähmung. Das Gehör hatte beiderseits gelitten, der linke n. abducens war gelähmt. Linker Arm und linkes Bein partiell gelähmt. Nebenbei bestand Pneumothorax. Als Ursache wird eine Basisfraktur mit Compression angenommen, die eine Blutung oder Zerreissung in der Nachbarschaft des Pons hervorgerufen haben mag.

Hieran reiht sich ein von Brieger mitgeteilter Fall aus den Berliner Charité-Annalen. Eine 40jährige Frau spürte nach Erkältung Ohrenschmerzen und Schmerzen im Hinterkopf (früher maculöses Exanthem etc.). Darauf stellte sich Schwerhörigkeit ein und endlich auch Diplegia facialis. Es bestand Speichelfluss, ferner Schwindelgefühl und Unmöglichkeit, auf einem Bein zu stehen. Die Uvula war normal, über das Gaumensegel verlautet nichts. Augenhintergrund, Geruch und Geschmack normal. Aber die elektrische Untersuchung ergab beiderseits complete EaR. Eine eingeleitete antiluetische Kur hat keinen Einfluss auf die Facialislähmung, wenn schon sich das Gehör danach besserte und die Kopfschmerzen nachliessen. Deshalb nimmt Brieger eine luetische Affektion der Hirnbasis an.

Als häufigste Ursache aller basalen Prosopodiplegien ist die Lues zu nennen. Hernach gilt als häufigste Ursache traumatische Einwirkungen, besonders Schädelbasisfrakturen. Natürlich, sobald das Felsenbein mit ergriffen wird, werden auch seine Kanäle resp. die darin verlaufenden Nerven betroffen, sodass sehr leicht die Leitung im Canalis fallopiae oder im meatus auditorius internus unterbrochen wird.

Bei den extracraniellen Läsionen sind meist nur die beiden Faciales selbst ergriffen. Ausser etwa dem Acusticus, der mitunter noch beteiligt ist, befällt die Lähmung sonst keine Hirnnerven. Ein Beispiel von supraganglionärer Laesion führt Stintzing in einem erst jüngst veröffentlichten Falle an: Ein 16jähriges Mädchen erwacht eines Morgens mit Lähmung der rechten Gesichtshälfte, nachdem 8 Tage zuvor Schmerzen in den Ohren aufgetreten waren und schon ungefähr ein Jahr lang Kopfschmerzen bestanden hatten. Die Ge-

schmacksempfindung soll auch gestört gewesen sein. Nach einigen Tagen erwies sich auch die andere Gesichtshälfte als gelähmt. Gleichzeitig erschienen auf der linken Unterlippe kleine Herpesbläschen, die jedoch in einigen Tagen wieder verschwanden. Patientin hatte damals eine deutlich näselnde Sprache. Dagegen wurden nicht bemerkt Trockenheit im Munde und Feinhörigkeit. Die Lähmungserscheinungen, besonders links, besserten sich. In dem objektiven Befund schildert Herr Professor Stintzing bei der Patientin einen maskenhaften Gesichtsausdruck, die Stirn konnte rechts gar nicht, links nur sehr gering in Falten gelegt werden. Rechtes Auge wird bis auf einen Spalt von 2 mm langsam geschlossen, linkes ganz. Nase nur links gerümpft, Mund eine Spur nach rechts, etwas besser nach links verziehbar. Blasen kaum möglich. Gaumensegel zeigt sich beiderseits nur äusserst wenig beweglich, beim Anlauten bleibt er weit ab von der Rachenwand stehen. Geschmack normal. Sensibilität im Gesicht gut. Dagegen Berührung von Coniunctiva und cornea sowie Stechen der Gesichtshaut verursacht absolut keine Reflexbewegung. Augenblinzeln hierbei fortwährend ungehindert. Pupillen reagieren prompt. Die elektrische Erregbarkeit ergab sowohl mit faradischem wie galvanischem Strom bei direkter und indirekter Reizung reguläre Zuckungen.

Für die Diagnose war dem Autor das Fehlen der Reflexe massgebend, da die erhaltene elektrische Erregbarkeit an sich kein unterscheidendes Merkmal bietet. Da die Stirn-Augenäste auch gelähmt waren und die elektrische Erregbarkeit keine Veränderung zeigte, so war hiermit der Sitz in der Medulla oblongata ausgeschlossen; deshalb musste eine subnucleäre Läsion angenommen werden. Bei intracraniellem Sitz wäre auch

gewiss der Akustikus ergriffen gewesen. Andererseits musste die Gaumensegelparese auf eine Läsion vom ganglion geniculi aufwärts hindeuten, wodurch auch die Lähmung der gesamten Gesichtsmuskulatur ohne Geschmacksstörung zu erklären wäre. Da somit ein bestimmtes ursächliches Moment fehlte, wurde der Fall zu den rheumatischen gerechnet. Unter elektrischer Behandlung trat übrigens rasche Besserung und nach einigen Wochen vollständige Heilung ein.

Hierher gehört auch der von Cuming erwähnte Fall: 17jähriges Mädchen erlitt nach einer Erkältung erst rechtsseitige, hernach auch linksseitige Facialislähmung. Dabei bestand Speichelfluss und Parese des Gaumensegels, aber keine Geschmacksstörung noch Hyperakusis. Gehör war normal, Sprache näselnd. Complete EaR. Unter elektrischer Behandlung trat Besserung ein. Der Sitz der Lähmung wurde oberhalb des ganglion geniculi und unterhalb der Vereinigung mit dem Akustikus verlegt.

Strümpell allein bringt einen Fall zur Veröffentlichung, dessen Aetiologie er — wie auch wir es oben gethan — auf multiple Neuritis zurückführt. Es handelt sich da um einen 26jährigen Mann, der ziemlich plötzlich mit Schmerzen in der Schläfen- und in der Ohrengegend erkrankte. Hierzu traten Schmerzen in den unteren Extremitäten und bald hernach auch totale doppelseitige Facialislähmung mit completer EaR. Dabei bestand eine Hyperaesthesie in den Beinen sowie Ataxie; die Patellarreflexe fehlten vollständig. Die Schmerzen und die Ataxie besserten sich rasch, weniger schnell die Lähmungen im Gesicht. Ausser der Möglichkeit, diesen Erscheinungen eine primäre multiple Neuritis zu grunde zu legen, denkt der Autor etwa noch an eine

2—3 Monate vorher durch Fliegenstich hervorgerufene septische Zellgewebsentzündung. Wenn auch über den Geschmackssinn und das Verhalten des Gaumensegels nichts verlautet, so erscheint jedenfalls eine extracranielle Läsion vorzuliegen, da keine Hirnnerven sonst in Mitleidenschaft gezogen waren.

Ein aus der Klinik des Herrn Professor Mendel stammender Fall betrifft einen 45jährigen Arbeiter der ständig starken Erkältungen ausgesetzt war und ohne syphilitische Infektion erlitten zu haben, eine doppelseitige complete Gesichtslähmung bekam. Damit war Gaumensegelparese, Oxyokoia, Ohrensausen, Geschmacksstörung, Trockenheit im Munde und partielle EaR verbunden. Das ist also ein mittelschwerer Fall, rheumatischen Ursprungs mit Lähmung der Chorda tympani, des n. stapedius und der zum velum palati gehenden Fasern des n. petros. superfic. mai. Demnach hatte hier eine symmetrische Läsion im ganglion geniculi statt.

Es mögen noch einige Beispiele folgen, in denen der Sitz unterhalb des ganglion geniculi zu suchen ist.

Solch ein Fall ist zunächst aus der Rombergschen Poliklinik bekannt: Ein 40jähriger Mann hatte sich „durch Erkältung“ eine doppelseitige totale Facialislähmung zugezogen. Das Gaumensegel war nicht afficiert, der Geschmack fehlte, die Gesichtsmuskulatur war faradisch unerregbar. Nach langer elektrischer Behandlung trat Besserung ein.

Hieran schliesst sich aus derselben Klinik ein zweiter Fall: 32jähriges Mädchen, Diplegia facialis auf rheumatischer Grundlage, Lähmung besonders der linken Hälfte, Geschmacksempfindung verlangsamt, Gaumensegel frei. Ueber die elektrische Untersuchung verlautet

nichts. Nach 7wöchentlicher Behandlung erhebliche Besserung.

Althaus erwähnt einen Fall, den er durch Neuritis im Canalis fallopiae erklärt und zwar dort, wo die Chorda zur Paukenhöhle abgeht. Nämlich nach einem subacuten Gelenkrheumatismus erscheinen nur die oberen Gesichtsteile bilateral gelähmt; Mund und Zunge trocken, weicher Gaumen, Gehör sowie die anderen Hirnnerven blieben verschont.

Im Allgemeinen darf es als Regel gelten, dass die Lähmungen, wenn sie bilateral und symmetrisch auftreten, auch auf symmetrisch anatomische Läsionen zurückzuführen sind. Ausnahmen kommen freilich auch hierin vor, wie ein von Bärwinkel beobachteter Fall beweisst, wo bei einem Patienten die Lähmung auf der einen Seite centraler oder nucleärer, auf der andern peripherischer Herkunft war. Endlich ist sogar erwiesen, dass die doppelseitige Facialislähmung ohne makroscopisch erkennbare pathologisch-anatomische Veränderungen auftreten kann. Denn die Autopsie bei einer 60jährigen Frau, die an diffuser Diplegie gelitten und schliesslich durch Lähmung der Athemmuskeln zu Grunde gegangen war, ergab keinerlei von Huber nachweisbare organische Veränderungen. Huber vermutet, dass eine toxische Lähmung vorgelegen habe, ähnlich etwa einer diphteritischen Lähmung.

So sehen wir, wie mannigfache Ursachen demselben klinischen Bilde zugrunde liegen können. Durch die Beschreibung unseres obigen Falles von symmetrischer totaler Diplegia facialis, die, wie wir annehmen, auf einer primären multiplen Neuritis entstanden war und ihren Sitz unterhalb des canalis fallopiae hatte, glauben

wir, die Reihe der bisher beobachteten Fälle um einen bereichert zu haben, welcher seiner Aetiologie wegen besonderes Interesse haben und als ein casus rarissimus anzusehen sein dürfte.

Litteratur.

Stintzing: Ueber Diplegia facialis (Prosopodiplegie). Münchener Medizinische Wochenschrift Nr. I und II. 1893.

Strümpell: Specielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten.

Eulenburg: Realencyclopaedie.

Schmidt'sche Jahrbücher.

Vita.

Am 23. September 1863 bin ich zu Berlin geboren als Sohn eines nunmehr verstorbenen Kgl. Commissionsrates; ich bin mosaischen Glaubensbekenntnisses. Die Schule besuchte ich von meinem 8. Jahre an und zwar zuerst eine Realschule, dann das Friedrichsgymnasium zu Berlin, hierauf das Wilhelmsgymnasium zu Eberswalde, woselbst ich als Unterprimaner abging, um in die elterliche Brauerei einzutreten. Zwei Jahre später jedoch entschloss ich mich, zur Erlangung des Reifezeugnisses noch einmal ein Gymnasium zu besuchen; ich ging nach Waren in Mecklenburg und bestand Ostern 1888 das Abiturientenexamen. Hierauf widmete ich mich abermals dem Braufache und ging nach München, wo ich in der Franziskaner-Brauerei zum „Leist“ von Jos. Sedlmayr als Praktikant thätig war.

Durch den Tod meines Vaters und die hierdurch hervorgerufene Aenderung der Verhältnisse beschloss ich, endgiltig den bisherigen Beruf aufzugeben. Da ich nun während 3 Semestern neben dem Braufach auch naturwissenschaftliche Studien betrieben hatte, liess ich mich in Leipzig in die medicinische Fakultät inscribieren, sodass, falls dies Studium mir nicht behagte, ich die naturwissenschaftlichen Studien hätte fortsetzen können. Ich blieb jedoch gern bei der Medicin, machte Michaelis 1891 das Tentamen physicum in Jena, ging von dort aus nach Berlin und endlich nach Bonn, wo ich am 21. Juli 1893 das Rigorosum bestand. Während meines

bisherigen medicinischen Studiums hörte ich Vorlesungen bei folgenden Herren Professoren:

Ad. v. Bardeleben, C. v. Bardeleben, Biedermann, Braune, Detner, His. Fürbringer, Haeckel, Klemperer, Knorr, Koester, Leyden, L. Lewin, Wilhelm Mueller, Olshausen, Ostwaldt, Pelman, Pflüger, Riedel, Saemisch, F. Schultze, B. S. Schultze, Schweigger, Semon, Stahl, Stintzing, Trendelenburg, Virchow, Wiedemann, Winkelmann.

Gern benutze ich hier die Gelegenheit, um allen meinen Lehrern herzlichen Dank zu sagen. Herrn Professor Schultze bin ich zu ganz besonderem Dank verpflichtet, da er die Güte gehabt, mir die Anregung zu der vorliegenden Dissertation zu geben und mir überhaupt in entgegenkommendster Weise bei der Abfassung der Arbeit zur Seite gestanden hat. Auch Herrn Dr. Bohlandt, welcher mir bei der Untersuchung des Kranken in liebenswürdiger Weise behilflich gewesen ist, sage ich meinen besten Dank.